

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

329

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Julien ERNOUL**

Né à Saumur (Maine-et-Loire), le 19 juillet 1886

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OEDÈME AIGU PRIMITIF DU LARYNX CHEZ L'ENFANT

Travail du service

de M. le Docteur **GUINON**, à l'hôpital Bretonneau

Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

AMÉDÉE LEGRAND

36, RUE SERPENTE, 36

1913

245

329

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Julien ERNOUL**

Né à Saumur (Maine-et-Loire), le 19 juillet 1886

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OEDÈME AIGU PRIMITIF

DU LARYNX CHEZ L'ENFANT

Travail du service

de M. le Docteur GUINON, à l'hôpital Bretonneau

Président : M. HUTINEL, professeur



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

AMÉDÉE LEGRAND

36, RUE SERPENTE, 36

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. LANDOUZY.

Professeurs

Anatomie	MM. NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
Clinique médicale	ROGER.
Maladies des enfants	DEBOVE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GILBERT.
Clinique des maladies du système nerveux	CHAUFFARD.
Clinique chirurgicale	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique	GILBERT BALLET.
Clinique des maladies des voies urinaires	GAUCHER.
Clinique d'accouchements	DEJERINE
Clinique gynécologique	DELBET.
Clinique chirurgicale infantile	QUENU.
Clinique thérapeutique	RECLUS.
	HARTMANN.
	DE LAPERSONNE
	LEGUEU.
	BAR.
	PINARD.
	Ribemont-Dessaignes.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	ALBERT ROBIN

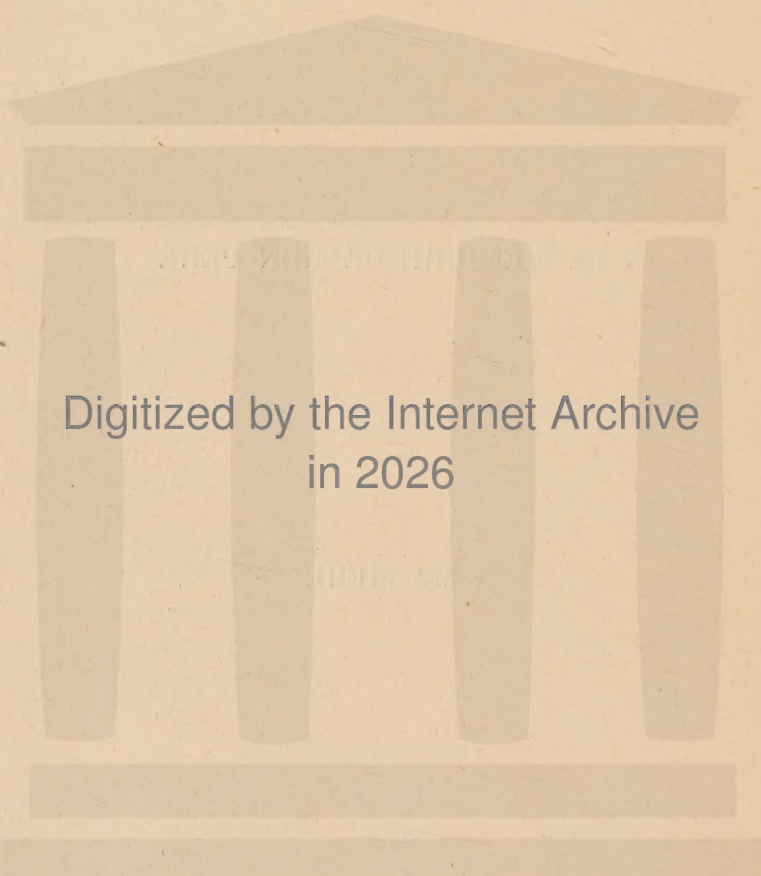
Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GULLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBRECOURT	TRIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECLNE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552007_0018

A MES MAITRES DE L'HÔPITAL
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

MM. LES PROFESSEURS BARNSBY,
MEUNIER, MERCIER, THIERRY ET LAPEYRE

MM. LES PROFESSEURS SUPPLÉANTS
TILLAYE ET GAUDEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR BOSC,
Médecin de l'Hôpital

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVASSU
Professeur agrégé
Chirurgien des Hôpitaux (Hôp. Necker)

MONSIEUR LE DOCTEUR TRIBOULET
Médecin de l'Hôpital Trousseau

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST
Médecin de l'Hôpital Laënnec

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY
Médecin de l'Hôpital Andral

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINON
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN HALLÉ
Médecin des Hôpitaux (Hôp. Bretonneau)

MONSIEUR LE DOCTEUR RAVAUT
Médecin des Hôpitaux (Hôp. S-Louis)

A MES AMIS

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTRUCHE

MONSIEUR FÉLIX MASSELOT

Interne des Hôpitaux

MONSIEUR PIERRE DU SOUCH

Externe des Hôpitaux

A LA SALLE DE GARDE DE MÉDECINE
DE L'HOPITAL BRETONNEAU
1912 et 1913

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'Hôpital des enfants malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il veuille bien recevoir l'hommage
de ma profonde reconnaissance pour
l'honneur qu'il m'a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

AVANT-PROPOS

Au cours de notre dernière année d'études médicales il nous a été donné d'observer, dans le service de M. le docteur Guinon à l'hôpital Bretonneau, un cas intéressant d'œdème aigu, infectieux et primitif du larynx chez une fillette de neuf ans.

La rareté de cette affection dans le jeune âge et la place restreinte qu'elle occupe en pathologie infantile nous ont décidé à faire de son étude le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons été encouragé dans cette voie par nos maîtres : M. le docteur Guinon et M. le docteur **Jean Hallé**, *médecins des hôpitaux*, et notre ami **Masselot**, *interne des hôpitaux*, avec qui nous avons observé notre cas original, a bien voulu nous aider de ses conseils pour la rédaction de ce travail. Nous les remercions bien sincèrement de l'intérêt qu'ils ont bien voulu nous porter.

Nous nous proposons donc, de faire l'étude clinique de la maladie après quelques mots d'histoire. Nous terminerons par le traitement insistant

sur les moyens thérapeutiques qui nous semblent devoir donner les meilleurs résultats.

A l'appui de cette étude, nous apportons, outre notre observation personnelle, quelques cas analogues recueillis dans la littérature médicale.

Mais, avant d'entreprendre ce modeste travail qu'il nous soit permis d'adresser aux maîtres, dont nous avons eu l'honneur de suivre l'enseignement, un hommage reconnaissant.

Notre pensée va tout d'abord à ceux qui ont guidé nos premiers pas en clinique, à nos maîtres de l'Ecole et de l'hôpital de Tours, et en particulier à M. le professeur **Barnsby** et à M. le professeur suppléant **Tillaye** qui ont bien voulu nous témoigner pendant les trop courtes années passées près d'eux, une particulière bienveillance. Nous tenons à leur exprimer ici notre profonde gratitude.

Arrivé à Paris, nous avons reçu le meilleur accueil de M. le professeur agrégé **Chevassu**, *chirurgien des hôpitaux* et de MM. les docteurs **Triboulet**, **Rist**, de **Massary**, **Guinon**, **Jean Hallé** et **Ravaut**, *médecins des hôpitaux*, que nous prions de vouloir bien agréer l'expression de notre vive reconnaissance.

Que notre excellent ami le docteur **Gautruche**, qui pendant son internat nous a rendu d'inappréciables services, nous permette de lui renouveler ici nos sentiments de grande amitié.

Nous remercions bien sincèrement M. le docteur **Géry**, *préparateur à l'institut Pasteur*, qui a bien voulu faire l'examen histologique de notre pièce ana-

tomique, et M. le docteur **Lobligeois** *chef du service de radiologie à l'hôpital Bretonneau*, à qui nous devons la photographie reproduite plus loin. Disons, en passant, que cette photographie ne rend pas d'une façon exacte, le degré considérable d'œdème observé par nous, immédiatement après la mort, un séjour de vingt-quatre heures dans le formol ayant déterminé une très notable rétraction des régions œdématiées.

Nous adressons encore tous nos remerciements à M. le docteur **Louis Bar**, *chirurgien oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Nice*, qui a bien voulu nous communiquer d'intéressants documents sur les œdèmes infectieux du larynx.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'œdème laryngé, considéré en tant que maladie infectieuse primitive a depuis très peu de temps pris place dans le cadre nosologique. Encore est-il, que seuls des articles spéciaux, des communications de sociétés savantes et de rares thèses le signalent d'une façon un peu précise. Les ouvrages classiques sont, sinon muets à cet égard, du moins très peu explicites et n'en parlent qu'incidemment. Ce fait s'explique par la diversité des opinions émises pour expliquer la pathogénie de cette affection sur laquelle les auteurs modernes qui se sont occupés de la question sont loin d'être d'accord.

En ce qui concerne l'enfant, qui seul nous intéresse, la littérature médicale est encore plus pauvre. Cela tient à la rareté de cette affection dans le jeune âge et aussi à la facilité avec laquelle l'œdème laryngé peut être confondu avec les autres affections des premières voies, notamment avec le croup et la laryngite striduleuse.

Aussi, sommes-nous forcé, avant d'aborder l'histoire du type spécial qui nous occupe, de tracer l'historique complet de l'œdème laryngé depuis les temps les plus reculés, signalant au passage les auteurs qui ont fait mention de cette maladie chez les enfants. Ce faisant, nous ne sortirons pas du cadre de notre étude. Il nous semble, en effet, que même lorsque rien n'est précisé, les descriptions des auteurs s'appliquent vraisemblablement à tous les âges de la vie.

Dès la plus haute antiquité, les médecins avaient observé des cas mortels d'asphyxie survenant au cours de certaines angines. Mais l'ignorance où se trouvaient nos lointains devanciers de l'anatomie pathologique (pour ne parler que de cette science) explique le peu de clarté qui ressort de leurs descriptions toutes symptomatiques.

Hippocrate, Aretée, Celse, Cœlius Aurélianus indiquent le danger très grand de certaines angines rapidement mortelles, et bien que dans leurs écrits on ne retrouve pas de notions pouvant se rapporter d'une façon précise à l'œdème qui nous occupe, il n'est pas douteux qu'ils ont dû en observer un certain nombre de cas, malheureusement confondus avec toutes les autres causes de dyspnée et de suffocation.

Aussi, nous faut-il arriver au XVIII^e siècle pour trouver une tentative de description de l'œdème laryngé.

C'est à **Boerhaave** que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur cette maladie. Dans ses *aphorismes sur l'angine aqueuse*, parus en 1709, le célèbre médecin hollandais écrit : « *Angina aquosa, œdematosa, catarrhosa tenuis, est impedita vel dolens respirandi, vel deglutiendi exercitatio, cum tumore lymphatico partium, quibus illa sit vicinamum.* »

Plus loin, à propos de l'« *angina inflammatoria* » il nous donne une description des principaux symptômes de l'angine laryngée œdemateuse : « *si larynx imprimis acute inflammatur ; et sedem habuerit malum in musculo albo glottidis et simul in carnosio ei claudendæ inservientibus, oritur dirissima subito strangulans angina, signa... dolor in elevatione laryngis ad deglutionem ingens, anctus inter loquendum atque vociferandum ; vox acutissima, stridula, citissima cum summis angustiiis, mors.* »

Quoi qu'en pensent certains auteurs dont **Valleix** (1), qui soutient que Boerhaave indiquait par angine aqueuse l'infiltration séreuse des parties molles du pharynx, il nous semble que cette description s'applique assez bien à l'œdème laryngé.

Un contemporain de Boerhaave, le médecin anglais **Mead**, signale à peu près à la même époque une esquinancie épidémique catarrhale observée par lui dans le pays de Galles ; bon nombre de malades périssaient par suffocation dans l'espace de quelques jours.

(1) **VALLEIX**, *Guide du médecin praticien*, Tome II, 1860.

C'est à ce moment également que **Morgagni** fit connaître d'une façon précise la cause de l'asphyxie en décrivant la lésion d'une façon exacte. Il rapporte plusieurs observations d'individus morts à la suite du boursoufflement de la muqueuse laryngée, boursoufflement tel qu'il faisait obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires ; mais il ne décrit pas cette maladie, il n'en indique pas les symptômes et n'en trace pas la marche ; enfin, il ne donne aucun signe qui puisse faire reconnaître sur le vivant la lésion dont il parle, et garde un silence complet sur les conditions dans lesquelles elle se développe.

Plus tard, **Bichat** dans son *traité d'anatomie descriptive*, ne se contente pas d'indiquer la lésion, il en indique le symptôme le plus saillant. Ainsi, il dit que « *la portion de la membrane muqueuse, qui forme l'ouverture supérieure du larynx, est soumise à une espèce particulière d'engorgement séreux, qui ne se manifeste en aucun autre endroit et qui, épaississant beaucoup ses parois, suffoque souvent en très peu de temps les malades.* »

Malgré toutes ces données, toutes ces indications, la maladie n'était pas encore connue ; nulle part, en effet, on ne trouvait indiqués d'une façon précise ni les symptômes, ni le pronostic, ni la nature, ni le traitement de cette grave affection.

Bayle, le premier en a donné en 1808 une description exacte : c'est à lui que revient l'honneur d'avoir fait entrer l'œdème laryngé dans le cadre nosologique.

Thuillier, en 1815, parle dans sa thèse inaugurale sur *l'angine laryngée œdémateuse*, d'un signe important qu'il signale le premier : c'est l'investigation par le toucher des bourrelets aryténo-épiglottiques. Nous aurons, dans le cours de cette étude, l'occasion de revenir sur cette manœuvre et de discuter sa valeur pratique et les dangers auxquels elle expose.

En 1823, **Lisfranc** présente un intéressant *mémoire sur l'angine laryngée œdémateuse*.

En 1825, **Bouillaud** étudie l'œdème du larynx subordonné à l'inflammation aiguë de la gorge.

Par la suite, de nombreux observateurs viennent doter la science de faits nouveaux. Citons l'étude de **Fleury** en 1844 et les travaux de **Bricheteau** et **Cruveilhier**, qui, à l'encontre de leurs devanciers, s'occupent de l'œdème primitif.

Puis vient **Sestier**, qui fait en 1852 son remarquable travail (1). Cet auteur analyse un très grand nombre d'observations, discute les différentes opinions, relate des observations personnelles et fait un exposé clair et précis de la maladie. Ce qu'il y a surtout d'intéressant pour nous dans cette monographie, c'est la part que Sestier fait aux enfants. Il semble qu'il soit le premier auteur à s'être occupé de l'œdème du larynx en tant que maladie infantile. Il indique la rareté de cette affection pendant les premières années de la vie : sur 215 observations, 17 seulement se rapportent à des enfants. L'auteur croit pouvoir

(1) SESTIER. — *Traité de l'angine laryngée œdémateuse* Paris 1852.

expliquer ce fait par la rareté des laryngites chroniques et crico-nécrosiques, et il se demande si le peu de développement du larynx à cette époque de la vie ne jouerait pas un rôle.

Trousseau, dans ses *cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, indique l'existence de cet œdème d'après quelques faits signalés par **Barrier** dans son *traité pratique des maladies de l'enfance*.

Par la suite, les descriptions restent rares. **Bouchut** n'en cite que deux cas qu'il emprunte à **Belliard**. Dans leur ouvrage, d'**Espine** et **Picot**, considèrent cette affection comme trop rare dans l'enfance pour en faire une description complète, et jusqu'en 1893 il semble que la laryngite œdémateuse est une rareté sans importance de la pathologie infantile (1). **Janicot**, dans sa thèse en 1879 ne parle pas des enfants. Même silence de la part de **Monod**, qui fait en 1888 à la société de chirurgie de Paris une communication sur l'œdème aigu du larynx.

Mais, en 1893 paraît la très intéressante thèse de **Touchard** intitulée : « Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup », thèse faite à l'hôpital Trousseau. Le docteur **Louis Bar**, chirurgien des hôpitaux de Nice, commentant ce travail dans un article paru en 1896 dans les *archives internationales de laryngo-*

(1) Nous devons toutefois signaler un article paru en 1872 sous la signature de **ROBERTSON** dans le « *Northwestern Lancet* » de St-Paul sur un cas d'œdème du larynx chez un enfant. Malgré nos recherches dans toutes les bibliothèques de Paris il nous a été impossible de trouver ce journal.

logie (1), fait très justement remarquer, que, de la description que l'auteur donne des cas observés, il paraît ressortir qu'il ne s'agissait rien moins que de laryngites œdémateuses inflammatoires, quelque fut le siège de l'œdème.

Depuis cette époque, bien qu'on ne trouve pas (à notre connaissance du moins) de travail véritable sur l'angine laryngée œdémateuse chez l'enfant, la question a cependant intéressé les pédiatres.

En effet, si **Barjon** en 1894, **Périneau** et **Liaras** en 1897, **Magnan** (*de Tours*) et **Clarence Rice** en 1898, **Castex** en 1900, **Lubet-Barbon** en 1901 et enfin tout récemment, le 5 mai 1913, **Bar** (*de Nice*) ne se sont occupés que de l'œdème laryngé chez les adultes, certains pédiatres se sont cependant intéressés à la question, et quelques observations typiques viennent apporter un peu de lumière sur la question.

Outre l'article de **M. Bar** paru en 1896 et que nous avons déjà cité, **Deguy** et **Detot** rapportent en 1904 un cas très intéressant observé à l'hôpital des Enfants-malades. La même année, **Anzieger** (*de Philadelphie*) signale trois cas de croup dus au staphylocoque qu'il a observés dans sa clientèle privée. Plus loin, nous reproduisons *in extenso* ces quatre intéressantes observations. Peut-être ne sont-ce pas les seules qui aient été publiées, mais nous n'en avons pas trouvé d'autres malgré nos recherches

(1) **LOUIS BAR.** — *De la laryngite œdémateuse chez les enfants.* (*Arch. intern. de laryng.* Paris 1896).

méthodiques, ce qui montre bien que la littérature médicale est très pauvre à cet égard.

Disons encore que **M. Marfan**, dans ses « *leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies* » consacre un certain nombre de pages très intéressantes à la *laryngite intense primitive*.

Nous ne ferons pas ici l'historique des différentes opinions émises pour expliquer l'apparition de ces œdèmes primitifs. Cette étude a sa place tout indiquée au chapitre de *l'Étiologie* où nous en dirons quelques mots.

Ce que nous avons voulu montrer ici c'est le silence absolu gardé jusqu'à Sestier en 1852 sur l'œdème laryngé considéré en tant que maladie infantile et la place encore bien restreinte que tient de nos jours cette affection dans les ouvrages de pédiatrie.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie de l'œdème aigu primitif du larynx, présente des analogies marquées tant avec celle du vrai croup qu'avec celle de la laryngite striduleuse. Nous n'entrerons pas ici dans le détail des signes qui peuvent nous permettre de différencier ces maladies les unes des autres : cette étude sera faite au chapitre du diagnostic. Nous nous bornerons donc pour l'instant à décrire d'après notre observation personnelle et d'après celles que nous avons recueillies dans la littérature médicale, l'ensemble des symptômes et les différentes formes cliniques que peut présenter cette laryngite, tant à son début qu'au cours de son évolution.

1^o PÉRIODE DE DÉBUT. — La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître à l'œdème aigu du larynx un début brusque et dramatique. Cette opinion nous semble vraie si l'on considère la crise de suffocation, véritable signature de l'affection, comme son début

réel. Mais il n'est pas habituel, croyons-nous, que ces troubles graves soient les premiers en date. Dans la majorité des cas, ils sont précédés d'un ensemble de prodromes, variables dans leur intensité et dans leur durée, mais à peu près constants quant à leurs manifestations. C'est ainsi que dans notre observation personnelle, la petite malade fut prise la veille du jour où se manifestèrent les signes d'asphyxie progressive, d'un enrouement accompagné de malaise général et de fièvre. Dans une autre observation de **Deguy** et **Detot** parue dans les *Annales de médecine et de chirurgie infantiles* et que nous reproduisons plus loin, les auteurs signalent de l'abattement pendant les huit jours qui précédèrent l'apparition de la gêne respiratoire. De même dans les trois cas rapportés par **Anzieger** dans l'*American Journal of medical sciences* en 1904, les phénomènes d'obstruction laryngée n'apparurent que plusieurs jours, voire même plusieurs semaines après la constatation de manifestations morbides sans caractères bien nets.

On voit donc qu'en général, l'œdème aigu primitif du larynx est toujours précédé de prodromes. Ceux-ci n'ont rien de spécifique. Ce sont des signes d'ordre extrêmement banal, mais qu'il est utile de noter étant donné l'intérêt qui s'attache à la découverte précoce d'œdème laryngé.

Ils consistent en troubles généraux plus ou moins intenses, quelquefois peu marqués au début et augmentant progressivement d'intensité ; d'autres fois, graves d'emblée : dans ces cas on a tous les signes



d'une infection générale profonde. La température est élevée, pouvant atteindre 40° et même plus ; le malade ressent des frissons, de la courbature, un malaise général, quelquefois, il tousse d'une toux sèche et courte ; d'autres fois il se plaint soit d'un léger picotement, soit d'une douleur véritable dans la gorge, se traduisant objectivement par une rougeur diffuse du pharynx et des amygdales qui peuvent être hypertrophiées plus ou moins ; on pense alors à de l'angine simple, ou, à cause de la toux, à une affection pleuro-pulmonaire, vite éliminée si l'on examine attentivement l'appareil respiratoire.

Alors, en tenant compte des symptômes subjectifs accusés par le malade, on s'oriente vers une affection des voies aériennes supérieures. Si l'on constate un certain degré d'amygdalite, on peut se tenir pour satisfait et poser le diagnostic d'angine simple, cette dernière affection s'accompagnant généralement de fièvre élevée, de frissons et de courbature générale. Mais dans le cas d'œdème, les choses ne s'en tiennent pas là et on voit apparaître au bout d'un temps plus ou moins long, variant de quelques heures à plusieurs jours, tous les symptômes d'une obstruction laryngée.

En somme, on voit par là combien sont peu différenciés les signes de début de l'œdème laryngé. C'est dire que dans la majorité des cas l'apparition de cette grave affection sera une surprise dramatique pour la famille et le médecin. Malgré cela il est utile de bien connaître l'existence de ces prodromes.

Nous montrerons en effet en quoi ils diffèrent des symptômes de début du croup et de la laryngite striduleuse et comment par là, ils peuvent servir en présence d'un enfant qui asphyxie à orienter le diagnostic dans le sens d'une sténose d'ordre œdémateux.

2° PÉRIODE D'ÉTAT. — Le malade peut entrer dans sa période d'état de deux façons : ou bien il s'agit d'un enfant qui présente une gêne d'abord légère puis progressivement croissante de la respiration, allant au bout d'un temps variable (de quelques heures à 24 heures et plus) jusqu'à la crise de suffocation ; ou bien au contraire c'est cette dernière qui constitue d'emblée tout le tableau clinique. Dans l'un et l'autre cas, d'ailleurs, la *dyspnée* demeure le symptôme capital de l'œdème du larynx.

Il s'agit d'une *dyspnée à type inspiratoire*, dyspnée de sténose laryngée. Elle consiste au début en une simple gêne respiratoire qui rend le petit malade légèrement anhélant et angoissé. Puis au bout de quelques heures le rythme respiratoire se modifie, l'inspiration devenant difficile, prolongée, bruyante. Le malade est tenu à de grands efforts très pénibles et parfois même on observe une véritable orthopnée.

Pendant les efforts d'inspiration il se produit un râlement, un ronflement guttural souvent très fort.

L'expiration facile au début et contrastant singu-

lièrement avec l'inspiration extrêmement pénible, à tel point que certains auteurs, dont **Blache**, voulaient faire de la constatation de ce phénomène un signe pathognomonique de l'affection, ne tarde pas, elle aussi, à devenir gênée et à s'accompagner d'un bruit spécial (*bruit de drapeau de Sestier*). Beaucoup d'auteurs modernes à la suite de **Trousseau** et de **Belloc** n'accordent plus à la différence entre l'inspiration et l'expiration la valeur qu'on lui attribuait autrefois. Néanmoins c'est là, nous semble-t-il, un signe important qu'on ne saurait négliger.

Quoi qu'il en soit, le tirage s'installe petit à petit jusqu'à devenir abdominal et sus-sternal, et le petit malade présente alors le tableau classique, sur lequel nous ne saurions insister, de la suffocation par obstruction laryngée.

On conçoit combien un enfant arrivant à cette période de son affection présente d'analogies avec un enfant atteint de croup à la période de suffocation. La similitude d'ailleurs peut se parfaire. Il n'est pas jusqu'au cornage qui ne puisse atteindre l'intensité et la violence du cornage du croup. Ici, le bourrelet œdémateux, la turgescence de la muqueuse trachéale joueront le même rôle que le paquet de fausses membranes. Dans les deux cas le conduit laryngo-trachéal deviendra une filière à peine perméable à l'air. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que deux affections aussi dissemblables par leur nature et leurs conséquences anatomiques, se traduisent par le même tableau clinique ou peu s'en faut.

Nous n'avons jusqu'ici donné que deux modalités de dyspnée : soit la suffocation brusque, soit la marche progressive. Il en est une troisième qui consiste en des accès de suffocation survenant au cours de l'évolution progressive de la dyspnée. C'est le cas de notre petite malade qui avait déjà présenté chez elle un accès de suffocation suffisamment grave pour que ses parents se soient décidés à l'amener à l'hôpital, qui en avait présenté un second dans la soirée, tellement impressionnant qu'il motiva notre intervention, et qui très vraisemblablement en aurait présenté un troisième dont l'issue aurait pu être fatale.

Faisons remarquer qu'il s'agissait dans notre cas d'une fillette déjà grande, très nerveuse, qui nous a fait un spasme au cours du tubage. Ceci, peut jusqu'à un certain point, expliquer l'allure paroxystique de sa dyspnée. Il est d'ailleurs de notion courante en médecine infantile que les petits tubés, en âge de comprendre, se passent moins facilement et moins vite de leur tube que les tout jeunes enfants. Ceci prouve l'importance qu'ont l'émotion et le nervosisme sur la marche des dyspnées laryngées.

La voix, symptôme si important en cas de croup, (tellement important même que la notion si juste des *croups à voix claire* de **M. Variot** demeure l'exception en clinique) ne présente plus d'intérêt dans le cas d'œdème laryngé. Si, en effet, nous notons dans certaines observations, dont la nôtre, des modifications de tonalité de la voix, qui peut être altérée,

enrouée, rauque, et exiger, de la part des malades des efforts pendant lesquels ils semblent dominés par la crainte d'augmenter leur suffocation, nombreux sont les cas où les auteurs ne signalent pas d'altération. De plus, quand la voix est prise on peut observer comme nous l'avons dit plus haut, de la raucité, mais on ne perçoit pas cette évolution cyclique du timbre, qui devient rauque puis éteint dans les cas de croup.

Les symptômes que nous venons d'énumérer et qui sont les plus importants, s'accompagnent le plus souvent de *douleur* et de *sensation de corps étranger* au niveau du larynx. Le petit malade gémit, porte les mains à son cou, quelquefois même tente d'introduire les doigts dans sa gorge pour en arracher la cause de sa gêne. Ces faits ne sont d'ailleurs nullement spéciaux à la forme particulière d'œdème qui nous occupe et s'appliquent à toutes les autres formes d'hydropisie du larynx quelle qu'en soit la cause et qu'il s'agisse d'adultes ou d'enfants.

Il en est de même de la *déglutition*, toujours gênée et parfois impossible même, au point que les malades en arrivent à rejeter leurs boissons par le nez.

L'examen direct de la gorge, lorsqu'il peut être pratiqué, permet d'apercevoir dans certains cas en déprimant fortement la base de la langue, l'épiglotte anormalement longue et boursouflée.

Le toucher, sur lequel **Thuillier** attire le premier l'attention dans sa thèse en 1815, peut donner de précieux renseignements ; mais c'est là une ma-

nœuvre que dans certains cas, un spasme toujours à redouter peut rendre dangereuse et même mortelle. Lorsqu'il est pratiqué, il permet de reconnaître l'existence d'un bourrelet œdémateux au niveau des replis aryténo-épiglottiques. La turgescence peut être telle, la saillie des replis peut être tellement considérable, que le larynx, donne parfois la même sensation tactile qu'un col utérin.

L'examen au laryngoscope, que certains auteurs, dont **Bar (de Nice)**, préconisent, est sans nul doute une excellente méthode puisqu'ainsi, on peut constater *de visu* la cause de la suffocation, et le siège exact de l'œdème. Toutefois, nous pensons que l'emploi du laryngoscope, n'est pas d'une façon générale, à préconiser et ce pour trois raisons. La première, c'est que, comme le toucher et même plus que lui, l'introduction du laryngoscope peut provoquer un spasme ; la seconde, c'est que l'emploi de cet appareil est impossible chez les tout jeunes enfants. Enfin, la troisième est, que dans la pratique courante, il est bien difficile à un médecin non spécialiste de l'employer, tant à cause du défaut d'outillage qu'en raison de la rapidité avec laquelle, dans certains cas particulièrement graves, une décision thérapeutique doit être prise.

Dans certains cas, l'examen du malade montre encore une tuméfaction plus ou moins marquée du cou (observation d'Anzieger, *loc. cit.*)

Du côté de l'appareil pleuro-pulmonaire on ne constate en général rien de pathologique. La percus-

sion révèle une sonorité normale. A la palpation, on ne trouve aucune modification du côté des vibrations. A l'auscultation, on trouve une diminution notable du murmure vésiculaire. Mais, c'est là un phénomène qui n'est pas dû à une lésion du poumon, mais à la faible quantité d'air inspiré et à la faiblesse extrême de l'inspiration.

La toux, phénomène inconstant, est, quand elle existe, petite, sèche et quinteuse, et s'accompagne souvent d'expectoration spumeuse.

La fièvre est en général élevée, se maintenant entre 39° et 40°.

Le pouls, qui, par exception croyons-nous, s'est maintenu assez bon chez notre petite malade est généralement petit et rapide (120 à 140), quelquefois incomptable.

3° EVOLUTION ET PRONOSTIC. — La forme qui a fait la base de notre description est la *forme aiguë*, que nous avons pu observer chez notre petite malade. Mais, ce n'est pas la seule modalité que peut revêtir l'œdème primitif du larynx. On peut encore observer une *forme suraiguë*, dans laquelle les symptômes alarmants dominent d'emblée la scène. Dans ces cas, après une période prodromique de durée variable, l'asphyxie survient brusquement et peut emporter le malade en quelques instants, si, comme cela se produit malheureusement le plus souvent, on n'a pas sous la main tout ce qu'il faut pour intervenir rapidement.

Il est encore une autre forme d'œdème laryngé primitif : la *forme latente*. Dans ce cas, l'infiltration est très peu prononcée et tout se borne, la plupart du temps à de la dyspnée, de durée variable, sans phénomènes asphyxiques. Ces cas bénins sont à rapprocher de l'œdème du larynx, qui, pour **M. Martin** accompagne tout croup, œdème qui disparaît vingt-quatre heures après l'injection du sérum.

Il va sans dire que le pronostic ne sera pas aussi grave s'il s'agit de cette dernière forme que si l'on a affaire aux précédentes. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue, que quelque soit sa modalité clinique, l'œdème laryngé primitif est toujours une affection sérieuse. En effet, un cas en apparence bénin, une forme semblant latente, peut fort bien se transformer plus ou moins rapidement en une forme aiguë, voire même suraiguë.

D'où, la nécessité de prendre toutes ses précautions en vue d'une intervention possible, et d'entourer le malade des soins que nous décrivons au chapitre du traitement.

D'ailleurs, la crise d'asphyxie n'est pas la seule raison qui assombrisse le pronostic. On a vu, et une des observations que nous rapportons, mentionne ce fait, des enfants trachéotomisés, respirant parfaitement par leur canule, présenter quelque temps après des phénomènes généraux très graves et mourir rapidement de toxémie.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*personnelle*)

Raymonde M... âgée de 9 ans entre à l'hôpital Bretonneau où nous étions de garde avec notre ami Masselot interne de M. le docteur Guinon, le 5 février 1913 à 7 heures du soir. L'enfant, de constitution vigoureuse, a été prise assez brusquement la veille, d'un enrouement et depuis midi, le jour de son entrée, d'une dyspnée avec tirage d'intensité croissante, accompagnée d'une crise de suffocation qui aurait eu lieu dans l'après-midi.

A son entrée, l'enfant donne elle-même tous les renseignements qui sont mentionnés, on constate :

Température 40°. Pouls à 110, bien frappé. Visage normalement coloré ; pas de teinte cyanique des téguments. Dyspnée marquée s'accompagnant de tirage sus et sous-sternal. Cette dyspnée est nettement à type inspiratoire ; l'inspiration est bruyante, pénible, prolongée ; l'expiration est normale. La voix et la toux sont altérées, éraillées, mais non éteintes.

L'examen de la petite malade montre : Pas de rhinite appréciable ; aucune fausse membrane dans la gorge ; pas de points blancs sur l'épiglotte ; un léger catarrhe naso-pharyngien. L'examen des autres appareils n'apprend rien : en particulier les poumons sont normaux. En raison de la brièveté du séjour de la malade à l'hôpital, l'examen des urines n'a pu être pratiqué.

Etant donné 1° l'âge de la malade, 2° sa forte constitution, 3° le caractère non immédiatement menaçant de sa dyspnée, on se contente de prescrire des vapeurs tièdes dans la chambre, des enveloppements chauds autour du cou et la potion calmante du service (*Bromure et antipyrine*).

Deux heures après, nous sommes appelés brusquement auprès de la malade qui vient d'avoir une crise de suffocation extrêmement grave, difficilement calmée.

L'enfant, examinée à nouveau à ce moment, présente encore une dyspnée marquée. D'autre part, la gravité de l'accès de suffocation avait paru si immédiatement menaçante que nous nous sommes décidés à pratiquer l'intubation. La malade, extrêmement nerveuse, se laissa difficilement placer l'ouvre-bouche. L'index explorateur introduit, constata un état non habituel du larynx dont l'orifice supérieur paraissait extrêmement rétréci et qui était couvert par l'épiglotte anormalement longue. M. Masselot tenta à trois reprises différentes de placer un tube dans le larynx. Il lui fut impossible, même en diminuant le calibre, même en insistant par une pression douce et prolongée, de le faire pénétrer. D'ailleurs, l'état général de la malade qui asphyxiait commandait une

autre intervention. L'enfant avait toute sa connaissance ; elle se défendait lorsqu'on voulait la coucher sur la table d'opération, mais ne pouvait effectuer de mouvements respiratoires. La trachéotomie fut décidée. Elle fut pratiquée au lieu d'élection, rapidement, sans hémorragie notable, mais malgré la respiration artificielle pratiquée immédiatement, l'enfant ne fit que quelques courtes inspirations par sa canule. Elle se débattit encore une fois essayant d'arracher sa canule et nous nous décidâmes à en mettre une plus grosse sans plus de résultat. Malgré les injections hypodermiques pratiquées dès le début des accidents (éther, caféine, huile camphrée), malgré une demi-heure de respiration artificielle, la malade, dont la canule était pourtant parfaitement dans la trachée, puisque l'air avait pu y circuler, ne pût être ranimée. Il semblait qu'un spasme des muscles de la respiration immobilisait le thorax de l'enfant.

Un cas de force majeure nous empêcha de pratiquer l'autopsie complète de notre malade. Nous pûmes toutefois isoler le larynx et nous constatâmes un œdème considérable de tout l'organe dont nous donnons la description sommaire :

Surface antérieure. — Cette surface présentait un certain degré de gonflement œdémateux. La muqueuse était pâle, lisse et boursouflée par endroits, surtout au niveau de l'espace thyro-hyoïdien.

Surface postérieure. — Là, l'œdème était beaucoup plus considérable. L'épiglotte était augmentée de volume, boursouflée et ridée, surtout au niveau de sa face antérieure. Il y avait un gonflement énorme des replis ary-

épiglottiques qui formaient deux bourrelets, dont l'un, le droit, empiétait sur le bord libre de l'épiglotte. La fente interaryténoïdienne et la gouttière pharyngo-laryngée étaient obstruées par l'œdème.

Intérieur du larynx. — Le larynx fendu verticalement par sa face postérieure nous permit de constater les lésions suivantes : Les cordes vocales supérieures et inférieures, mais surtout les premières étaient œdématisées. La région ventriculaire était effacée par cet œdème des cordes vocales. De plus, une chose nous frappa : c'est l'aspect congestif de la muqueuse du larynx et de la trachée, muqueuse rouge, desquamée, sur laquelle on n'apercevait pas de fausses membranes. Mais en râclant avec la pointe d'un scalpel nous obtenions un enduit de nature peu consistante, facilement étalé sur une lame et qui, examiné au microscope, révéla la présence de cocci et de bâtonnets.

Nous avons demandé à M. le Dr Géry, préparateur à l'institut Pasteur de bien vouloir nous faire des coupes de l'organe, l'une au niveau d'un repli aryteno-épiglottique pour avoir une figure de l'œdème et pour savoir si dans les mailles n'existait pas du staphylocoque, l'autre intéressant la muqueuse laryngée au voisinage des cordes vocales, dans un endroit malade, de façon à noter les altérations muqueuses et si possible, *in situ*, des bacilles de Lœffler s'il y en avait.

Ces coupes nous révélèrent les altérations communes à tous les œdèmes et la présence de nombreux staphylocoques. L'examen fut négatif en ce qui concerne le bacille diphtérique.

Ajoutons que l'ensemencement de la gorge pratiqué sur le vivant n'avait donné que des microbes d'infection banale.

OBSERVATION II

Deguy et Detot, in : *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*. Mars 1904.

L'enfant B..., Maurice, âgé de dix-neuf mois, entre le 7 décembre 1903, le matin, au pavillon de la diphtérie (Hôpital des enfants malades). Il n'a pas eu de maladie antérieure (ni rougeole, ni scarlatine, ni coqueluche). Les parents sont bien portants ; la mère, qui a subi la trachéotomie à l'âge de quatre ans, âgée actuellement de vingt-sept ans, ne présente aucune altération appréciable de l'appareil respiratoire, aucun signe de tuberculose.

L'enfant est un peu abattu depuis huit jours, mais il y a seulement vingt-quatre heures qu'est apparue la gêne respiratoire. Cette difficulté de la respiration s'est accentuée progressivement pendant la journée d'hier et la nuit ; l'enfant a toussé, mais *la toux n'était pas rauque et la voix est toujours restée claire* ; il a pris le sein à plusieurs reprises et n'a pas vomi.

Au moment où l'enfant est amené à l'hôpital, on constate tous les signes d'une *dyspnée purement inspiratoire*. A chaque inspiration, il se produit une légère dépres-

sion sus-sternale, de la dépression sus-claviculaire et épigastrique; néanmoins le tirage n'est pas très violent; l'expansion thoracique est incomplète; l'expiration se fait sans aucune gêne. La percussion thoracique est partout normale; à l'auscultation, il existe un bruit, d'origine laryngée, qui couvre le murmure vésiculaire et ne permet pas d'en apprécier les caractères; on ne perçoit pas de râles ni en arrière, ni en avant.

L'inspiration est accompagnée d'un bruit de cornage assez intense; au contraire, l'expiration ne s'accompagne d'aucun bruit anormal. Il y a quarante mouvements respiratoires par minute, le pouls reste bon mais rapide (158); il ne se produit pas de pouls paradoxal. La température est : 37°2.

La gorge est normale; il n'y a aucun exsudat, l'examen bactériologique est négatif au point de vue de la diphtérie. La dyspnée persistant et s'accroissant, on décide de faire le tubage (à 10 h. 1/2). Au moment du tubage, l'index gauche, cherchant les points de repère de l'orifice supérieur du larynx, tombe sur une région œdématiée : *les replis aryténo-épiglottiques, la région inter-arythénoïdienne et l'épiglotte forment un bourrelet circulaire limitant étroitement l'orifice supérieur du larynx*; on ne perçoit que vaguement le sommet des aryténoïdes; l'exploration du pharynx ne révèle aucune tuméfaction anormale.

L'introduction du tube est néanmoins facile (tube de 2 ans). Après le tubage, la dyspnée persiste, il n'y a plus de bruit inspiratoire, l'expiration se fait aisément; mais, non seulement il n'y a pas de diminution appréciable

de la gêne inspiratoire, mais celle-ci continue à s'accroître, si bien qu'à onze heures, c'est-à-dire une demi-heure après le tubage, l'asphyxie devenant subitement menaçante, on est obligé de faire la trachéotomie. Dans l'intervalle, l'enfant avait rejeté son tube sans qu'on s'en fut aperçu. Est-ce à cette circonstance, ou bien au fait que les replis aryténo-épiglottiques recouvrirent l'orifice du tube à chaque inspiration, que la dyspnée s'est aggravée rapidement? Il n'a pas été possible de le préciser. Quoiqu'il en soit, la trachéotomie a été pratiquée immédiatement sans qu'on ait eu le temps de prendre les précautions antiseptiques ordinaires. Après la trachéotomie, la dyspnée disparaît; l'enfant respire bientôt régulièrement et reste calme: le soir la température est: 38°8; la respiration est régulière.

8 décembre. — On constate encore, par le toucher, l'existence de l'œdème sus-glottique, sous forme d'un bourrelet assez dur entourant l'orifice supérieur du larynx. Il y a cinquante-deux mouvements respiratoires par minute; le pouls est assez fort, mais très rapide (180).

A l'auscultation, on trouve une respiration soufflante dans toute la poitrine, due au retentissement du bruit canulaire. La température, de 37°6 le matin s'élève le soir à 39°4. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

9 décembre. — L'œdème laryngé est encore considérable; il a cependant diminué. Dans la gorge on voit du pus assez abondant, il n'y a pas d'exsudat; la langue et la muqueuse buccale sont normales. Il n'existe pas d'œdème sous-cutané. Pouls = 160. Respiration = 44.

A l'examen de la poitrine, on trouve quelques râles ronflants à gauche. Au moment où on change la canule, la respiration se fait facilement par la plaie trachéale, mais si on obture l'orifice, la dyspnée reparaît, l'air ne passant pas sur le larynx. Les urines sont épaisses, rougeâtres et contiennent 0 gr. 75 d'albumine. L'enfant est allaité par sa mère, tête normalement et ne rejette pas son lait. Température 39°2 matin, 39°4 soir.

10 décembre. — La température reste élevée (39°2 le matin, 39°8 soir) ; on ne trouve aucun signe de bronchopneumonie. L'œdème a très peu diminué. On essaie de laisser respirer l'enfant sans canule ; tant qu'on laisse la plaie trachéale ouverte, la respiration est facile, mais si on la ferme avec un tampon, la dyspnée se reproduit. On met un tube court dans le larynx et on essaie de supprimer la respiration par la plaie trachéale : la dyspnée reparaît aussi intense. Aussi laisse-t-on la canule ; il se produit plusieurs accès de toux déterminant la sortie, par la canule, d'un pus assez abondant. Le traitement consiste en bains chauds et inhalations d'oxygène. Le soir, la respiration est plus rapide. Dans la nuit la dyspnée augmente, bien que la canule ne soit pas bouchée ; l'enfant se cyanose progressivement et il succombe à trois heures du matin.

Autopsie. — *Le sang du cœur* recueilli après la mort a été immédiatement cultivé.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, donne les résultats suivants :

Larynx et trachée. — La portion de la muqueuse laryngée située au-dessus de la plaie trachéale est pâle et

paraît œdématiée, particulièrement au niveau des cordes vocales supérieures et des replis aryténo-épiglotiques ; à partir de la plaie trachéale, la muqueuse trachéo-bronchique est d'un rouge vif et par places, existe un dépôt blanchâtre légèrement adhérent, un fibrineux constitué par du pus concrété.

Quelques ulcérations au niveau de la canule de trachéotomie. Cet aspect de la muqueuse se prolonge dans les bronches. La muqueuse des bronches est rouge ; il y a un exsudat purulent dans les bronches grosses et moyennes.

Poumons. — Les poumons sont fortement congestionnés ; ils crépitent à la pression et on ne trouve aucun noyau broncho-pneumonique. Par la pression, on fait sourdre, en quelques points seulement de la coupe, du pus qui sort des petites bronches. Les ganglions médiastinaux ne sont pas engagés.

Cœur. — Le myocarde est normal ; les ventricules contiennent un caillot gélatineux ainsi que l'artère pulmonaire (caillots organiques ou *post-mortem*). Pas de péricardite.

Le *foie* présente à la coupe un aspect marbré ; les autres organes ne présentent pas d'altération macroscopique appréciable.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué l'examen histologique de tous les viscères et en voici le résultat :

Poumons. — On y trouve des lésions caractérisées par une congestion intense avec hémorragies, distension des artères et des veines. Par places, des ruptures

de la paroi, n'existant qu'en certains points ; d'autres parties étant absolument normales.

La muqueuse des bronches est infiltrée de leucocytes, mais modérément ; l'épithélium n'est pas altéré et la lumière des bronches n'est pas oblitérée. Dans quelques bronchioles, cependant, la paroi est desquamée, il y a un exsudat muqueux assez abondant au milieu duquel on trouve des cocci isolés et de nombreux diplocoques.

Les vaisseaux, artères, veines, capillaires, sont gorgés de sang, à tel point que les parois des alvéoles sont au contact l'une de l'autre et que la cavité n'existe plus. Des ruptures vasculaires font une infiltration sanguine dans la trame du tissu interstitiel et l'hémorragie imbibé par places l'épithélium des bronches sus-lobulaires ou des alvéoles et le dissocie, en lui donnant une pigmentation jaune caractéristique.

En somme, *congestion, hémorragies interstitielles*, et par places, *un peu de bronchite* ; telles sont les lésions observées. Autour de quelques bronchioles, pourvues de cartilages, on voit des petits amas lymphoïdes qui nous paraissent devoir être rattachés à des ganglions microscopiques dont ils ont la structure et la trame.

Les artères qui entourent ces bronchioles ont leurs parois altérées ; il existe par endroits de la péri-artérite très nette, soit diffuse, soit en foyer. Il existe de l'endar-
térite au niveau des points où s'est faite une hémorragie.

La méthode de Gram et la coloration au bleu de méthylène nous ont permis de trouver de nombreux microcoques, le plus souvent en diplocoques, en petits amas de plusieurs éléments avec courtes chaînes. Ils existent

à l'exclusion de tout autre microorganisme. Ces microcoques se retrouvent surtout dans le sang des vaisseaux et dans le sang épanché.

Reins. — Lésions surtout congestives et hémorragiques. En quelques endroits, les *tubuli contorti* sont très altérés par l'épanchement sanguin, mais il n'existe, en somme que peu de lésions. On retrouve les mêmes microorganismes que dans le poumon, surtout dans les foyers hémorragiques.

Foie. — Distension sanguine des veines sus-hépatiques. Pas de lésions cellulaires appréciables. Au niveau de quelques espaces portes, quelques foyers hémorragiques. Distension des artères hépatiques et des veines portes. Mêmes microorganismes que dans le poumon.

Rate. — Lésions similaires et mêmes microorganismes.

Trachée. — Inflammation de la muqueuse et abcès microscopiques de la muqueuse bourrée de cocci.

Région sus-glottique. — Lésions congestives et œdémateuses. Cocci.

Nous avons *post-mortem*, fait des cultures du sang du cœur pris immédiatement après la mort, et des cultures de la muqueuse trachéale, vers l'incision de la trachéotomie, au niveau des petites exulcérations de la muqueuse et nous avons trouvé le même microorganisme à l'état de pureté.

Sur *gélouse*, colonies abondantes et épaisses, couleur de cuivre rouge ; mais au bout de quelques jours, ces colonies deviennent opalescentes, puis presque trans-

parentes. On obtient les mêmes résultats par des réensemencements successifs.

Sur gélatine, la liquéfaction lente commence à se faire au bout de quarante-huit heures, elle est lente, mais devient totale. Sur ce milieu les propriétés chromogènes sont perdues.

Les tubes de *lait* que nous avons ensemencés ne se sont pas coagulés.

Sur bouillon ordinaire ou sur bouillon Martin, le milieu devient d'abord uniformément trouble, puis il se forme un abondant précipité au fond du tube, mais le bouillon ne s'éclaircit pas.

Sur sérum, il pousse abondamment des colonies blanches opalescentes.

Au microscope et sans coloration il s'agit de cocci, le plus souvent groupés en diplocoques, animés de mouvements browniens assez intenses. Ils restent colorés par la méthode de Gram.

Le groupement des colonies sur gélose est surtout staphylococcique, mais il est moins net sur le bouillon où l'on observe surtout des diplocoques isolés, quelquefois placés bout à bout.

Nous avons inoculé ces cocci, à un premier lapin qui, ayant reçu 2 centimètres cubes d'une culture de 24 heures sur bouillon a succombé au bout de 18 heures. A l'autopsie, nous n'avons constaté comme lésions intéressantes qu'une distension énorme du péricarde par du liquide sérofibrineux qui se coagule rapidement. Lésions congestives des divers organes. Les cultures nous firent retrouver dans le péricarde et les divers organes le

même microorganisme à l'état de pureté. Nous avons recommencé la même expérience sur un autre lapin avec 1 centimètre cube. L'animal a succombé au bout de 21 heures avec les mêmes lésions ; mais la distension du péricarde était surtout typique.

Nous avons fait des tentatives d'agglutination de ce microorganisme, elles sont restées négatives.

Il s'agissait donc, en somme, d'une variété de *staphylocoque doré très virulent*, à propriétés œdématogènes, comme le prouve l'expérimentation, et qui a certainement été la cause des accidents et de la mort de l'enfant, puisque nous avons retrouvé ce microorganisme dans les coupes des divers organes, et qu'il existait en cultures prises dans le sang du cœur, puis immédiatement *post-mortem*.

Fait important : au niveau des ulcérations trachéales, il avait tendance à se grouper pour faire des abcès milliaires intra-muqueux ; peut-être ce fait a-t-il tenu à la compression de la canule qui a favorisé les exulcérations.

OBSERVATION III

Anzieger. — in : *American Journal of medical sciences*, 1904.

Il s'agit d'un bébé de onze mois, du sexe masculin, bien constitué et n'ayant jamais eu de maladie antérieure. Le 1^{er} décembre 1903, la mère est prise en même temps que de douleurs ostéosclérotiques, de frisson, de fièvre,

de mal de gorge et d'adénopathie cervicale. Le jour suivant, l'aîné de ses deux enfants, âgé de 3 ans, tombe malade avec les mêmes symptômes. Le troisième jour, c'est au tour du bébé d'être pris de la même façon. Chez lui, on remarque spécialement de l'assoupissement. Au bout de 10 jours la mère allait mieux, mais les enfants continuaient à être indisposés, certains jours allant mieux, puis retombant par la suite. Après avoir pendant une semaine employé des remèdes usuels, on fit appeler le docteur Vance qui mit ces phénomènes sur le compte d'une amygdalite. A ce moment la température du bébé était de 101° à 103° F.

A la fin de la troisième semaine, le bébé fut pris de dyspnée et le gonflement ganglionnaire du côté droit du cou devint plus considérable et plus diffus. Le jour suivant, la respiration était plus pénible et s'accompagnait de stridor s'entendant dans toute la pièce. La nuit, des crises de suffocation inquiétèrent beaucoup l'entourage. Au matin, amendement des symptômes, mais persistance de la toux pénible. A neuf heures, je fus appelé pour pratiquer un examen bactériologique. Je constatai une hyperémie modérée et du gonflement du pharynx, mais pas de fausses membranes. L'enduit de la gorge montra microscopiquement la présence d'un petit nombre de saprophytes et une majorité de diplocoques. Assez tard, dans l'après-midi, la température était de 103° F., le pouls petit et rapide. Le petit malade présentait de la cyanose et de la pâleur et était dans le sub-coma. La trachéotomie proposée le jour précédent, avait été refusée. Le consentement enfin obtenu, les chances

de guérison avec l'opération étaient très douteuses. Le docteur Rind fit une opération haute, et à l'ouverture de la trachée, on ne vit rien d'autre qu'un léger gonflement et une petite quantité d'exsudat muqueux. Des cultures pures révélèrent la présence de diplocoques.

L'examen du larynx, montra qu'il était obstrué par une enflure intense.

Après l'opération la respiration devint graduellement rythmée et trente minutes après l'enfant était remis au lit respirant tranquillement par sa canule. La coloration de la face et le pouls redevinrent rapidement normaux. Guérison.

OBSERVATION IV

Anzieger. — (*ibid*).

Il s'agit d'une fillette de quatre ans, très grosse, ayant toujours été bien portante, sauf des maux de gorge pendant les mois d'hiver. Environ quatre semaines avant la maladie actuelle, toute la famille, comprenant le père, la mère et deux enfants, avait eu mal à la gorge. Le docteur Rind fut appelé au bout de quelque temps pour voir la petite malade de quatre ans qui semblait aller plus mal que les autres. Il ne trouva rien de bien particulier et fit le diagnostic d'amygdalite.

Le 7 janvier, trois semaines après le premier accès, la malade présentait des symptômes de croup. En l'absence du docteur Rind, le docteur Vance fut appelé. Il cons-

tata : température, 101° F., pouls 130. Voix très altérée et stridor. Le même jour, je fus mandé pour faire un examen de la gorge et je constatai une congestion modérée et du gonflement du larynx, mais pas de fausses membranes. Un frottis montra l'existence de bacilles non caractéristiques et une majorité de diplocoques. Il était évident d'après l'observation clinique que l'obstruction était à la fois mécanique et spasmodique.

Pendant l'après-midi l'état empira progressivement et à titre d'extrême précaution on administra 5.000 unités d'antitoxines. Deux heures plus tard, la voix était encore plus étranglée. J'arrivai cinq minutes plus tard, et trouvai l'enfant remis de son attaque, mais d'une façon générale, l'état était plus grave que précédemment. Dans la soirée, quatre praticiens en consultation décidèrent l'opération. La température à ce moment était de 102° F. et le pouls à 130. A neuf heures du soir le docteur Rind, ouvrait la trachée assez haut, ce qui fut difficile à cause de l'excès de tissu adipeux et de l'engorgement des veines. Lorsque la trachée fut ouverte, l'air ne pénétra pas, et nous craignîmes la présence de membranes. D'ailleurs, à un examen attentif, un diaphragme était visible obstruant obliquement la lumière de la trachée. Une fois cet obstacle ponctionné, l'air pénétra en sifflant. Ce diaphragme était, soit une anomalie, soit une ancienne membrane organisée, car il était très résistant, bien rose et nullement différent de la muqueuse environnante. A part cela on ne trouva pas trace de fausses membranes, mais le larynx était impraticable à la sonde. Des frottis montrèrent des diplocoques à l'état

pur. Une petite quantité de liquide mousseux fut rejeté des bronches à travers la canule. L'enfant fut remise au lit respirant parfaitement avec un bon pouls, et un bon faciès.

Une heure après l'opération, la température était à 103° F. le pouls à 130, la respiration à 30. On donna des stimulants. Le matin à 3 heures, le cœur commença à faiblir et cet état se prolongea, durant l'après-midi, puis l'enfant mourut vraisemblablement de toxémie grave. Au moment de la mort, la température était à 107° F., le pouls à 150, et la respiration à 50. A ce moment, les cultures avaient suffisamment poussé pour montrer l'absence de bacilles. Les phénomènes cliniques étaient si inusuels et si suspects que mes conclusions bactériologiques furent acceptées mais non sans hésitation.

A l'autopsie on constata un certain degré d'hypérémie et de l'œdème du larynx.

OBSERVATION V

Anzieger. — (*ibid.*)

Garçon de cinq ans ayant toujours été bien portant sauf une rougeole à deux ans. Les amygdales sont chroniquement hypertrophiées. Maux de gorge et laryngites tous les hivers.

Le 28 janvier 1904 a une de ses attaques habituelles

de mal de gorge et 3 jours après la voix était rauque et la toux croupale. Durant la nuit il eut plusieurs accès de suffocation.

Le lendemain matin le docteur Seward est appelé. Il constata l'obstruction de la gorge par les amygdales, mais pas de fausses membranes. Pendant la visite les symptômes avaient subsisté. Pendant l'après-midi l'enfant s'assoupit et toute la nuit lutta pour respirer. Le lendemain matin le docteur Rind fut appelé en consultation et à ce moment l'état était si alarmant qu'il demanda instruments et assistants. Je fus appelé pour faire l'examen de la gorge. Le patient était sur la table, la trachée ouverte. Je pris mes éléments de culture à travers la plaie et dans le mucus qui coulait par la canule. Les frottis révélèrent uniquement un grand nombre de diplocoques. La muqueuse apparaissait congestionnée et le larynx était gonflé et obstrué, mais on ne trouva pas de membranes.

Au moment de l'opération on avait administré 5.000 unités d'antitoxines. Après quelques moments d'amélioration pendant lesquels respiration et faciès redevinrent normaux, le pouls faiblit et l'enfant mourut 2 heures après la trachéotomie. Comme dans l'observation précédente l'autopsie révéla de l'œdème du larynx.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

En présence d'un enfant atteint de dyspnée, il faut éliminer différentes causes tant extra qu'intra-laryngées. Au premier rang des premières se placent les *causes pharyngées*.

L'**abcès rétro-pharyngien**, est en effet une cause fréquente de suffocation chez l'enfant. Les abcès secondaires sont d'un diagnostic facile, mais l'abcès idiopathique primitif est plus délicat à différencier. Toutefois, nous avons dans ces cas, un début dysphagique net et secondairement seulement la dyspnée. La voix et le cri sont modifiés et **Duparc** les compare au cri du canard. Enfin l'inspection du pharynx et mieux sa palpation par le toucher digital montreront la saillie lisse, élastique, rénitente, médiane qui est constituée par la muqueuse soulevée par l'adéno-phlegmon retro-pharyngien.

Les **végétations adénoïdes** peuvent amener une certaine gêne de la respiration, mais jamais au point d'entraîner une dyspnée grave. En tous cas, le tou-

cher du cavum montrera l'existence des neo-productions en choux-fleur dont la consistance est caractéristique.

Nous n'insistons pas sur les **angines** qui peuvent s'accompagner d'un certain degré de dyspnée, mais dont le diagnostic est évident.

Les compressions de la trachée, en particulier celles qui sont provoquées chez le nourrisson par *l'hypertrophie du thymus*, sont d'un diagnostic infiniment plus délicat. Mais il s'agit là d'une maladie ne s'accompagnant pas de symptômes généraux, se manifestant en général dès la première semaine ou le premier mois de la vie et donnant naissance à une dyspnée chronique, entrecoupée de crises paroxysmiques fort graves. L'existence de cette dyspnée chronique nous permettra d'éliminer l'œdème laryngé et si l'on hésite encore, la constatation d'une tuméfaction dans la fossette sus-sternale et l'augmentation de la matité thymique normale feront faire un diagnostic que la radioscopie pourra rendre parfois évident.

Les adénopathies inter-trachéo-bronchiques sont encore d'interprétation difficile. Le cornage broncho-trachéal qu'elles déterminent et le sifflement inspiratoire (expiratoire chez le nourrisson) lorsqu'ils existent d'une façon permanente ne permettent pas l'hésitation. Mais s'il s'agit de tuméfaction ganglionnaire latente, qui se manifeste cliniquement par ce *syndrome d'asthme ganglionnaire*, si bien décrit par Joal, ou par le spasme de la glotte, il y a matière à

confusion. Il faudra rechercher soigneusement les ères de matité décrites par Guesneau de Mussy, la diminution du murmure vésiculaire qui contraste avec un son normal, le souffle interscapulaire et enfin, si l'on doute, un examen radioscopique soigné montrera la masse ganglionnaire avec ses contours polycycliques si caractéristiques.

Nous n'insistons pas sur les affections pleuro-pulmonaires dyspneisantes en général (épanchements pleuraux, œdème ou congestion pulmonaire) mais nous retiendrons pourtant la broncho-pneumonie et la pleurésie purulente.

La broncho-pneumonie, dans sa forme de bronchite capillaire, peut, par la brusquerie de son début, par la rapidité de son évolution, simuler une affection aiguë des voies respiratoires supérieures. Mais le petit malade a une température aux environs de 40°, un pouls très rapide, des narines qui battent, un cerne bleuâtre aux lèvres, de l'asphyxie des extrémités et en l'auscultant on pourra entendre le *bruit de tempête* de Récamier. Disons que la modalité de la dyspnée de la broncho-pneumonie est différente de celle des dyspnées laryngées. C'est avant tout une dyspnée expiratoire. Le petit malade pousse et geint au moment de l'expiration et cela seul suffit souvent à faire faire le diagnostic.

La pleurésie purulente, surtout dans sa forme primitive peut quelquefois prêter à confusion. Mais un examen attentif de l'appareil pleuro-pulmonaire et au besoin une ponction exploratrice ou un

examen radioscopique trancheront le diagnostic.

L'asthme, qui n'est pas une maladie exceptionnelle dans l'enfance, qui est une *dyspnée sine materia* peut prêter singulièrement à confusion.

Lorsque les accès se sont répétés déjà plusieurs fois, la notion étiologique suffit souvent pour faire le diagnostic. Lorsqu'on est en face du premier accès il faut ausculter son malade et l'on trouvera des râles de grosse bronchite. La fièvre est nulle et l'entourage apprendra que le malade est déjà enrhumé depuis quelques jours. Enfin on recherchera les caractères de la voix et de la toux qui ne sont pas modifiés dans l'asthme et qui sont au contraire souvent pris dans les œdèmes laryngés. D'ailleurs, la crise se termine d'elle-même. Au bout de 24 heures elle est complètement terminée, mais il suffit d'attendre 2 ou 3 heures pour voir une sédation marquée de l'oppression.

Telles sont les causes les plus fréquentes de dyspnées extra-laryngées pouvant simuler l'œdème du larynx.

Quant aux affections laryngées, elles sont d'un diagnostic très délicat et avant d'aborder le diagnostic différentiel des deux principales d'entre elles : le croup et la laryngite striduleuse, nous étudierons d'abord les différentes laryngites.

La laryngite catarrhale s'accompagne parfois de dyspnée très intense, mais celle-ci cède rapidement.

D'ailleurs ne s'agit-il pas dans ces cas d'un degré

très atténué d'œdème, lequel peut expliquer l'existence de la dyspnée ?

Les laryngites de la rougeole seront facilement éliminées à cause de la notion étiologique évidente.

Il en sera de même des **laryngites varicelleuses** dont l'intensité est extrêmement grave, et des **laryngites varioliques**. La notion étiologique dans tous ces cas n'est pas douteuse et tranche le diagnostic.

Même facilité dans le cas de **corps étranger** des voies aériennes supérieures qui s'accompagne d'accès de dyspnée provoqués généralement par les mouvements du malade, et qui donne à l'auscultation stéthoscopique du larynx un bruit de drapeau ou de grelot caractéristique.

Evident aussi le diagnostic d'une laryngite survenant à la suite de l'ingestion de liquides trop chauds.

La syphilis du larynx amène parfois une dyspnée caractérisée par du cornage et du tirage à l'état permanent, état sur lequel se greffent des accès de spasme glottique. Le diagnostic est possible s'il existe d'autres symptômes de syphilis héréditaire, et il faudra rechercher si l'enfant est né avant terme, s'il a présenté un coryza, des écoulements d'oreille, du pemphigus palmo-plantaire, etc.

L'investigation doit être très soigneuse car on sait que l'examen laryngoscopique ne peut être pratiqué chez le nourrisson. D'autre part il faut à bon escient faire un traitement spécifique. Cette syphilis héréditaire peut se manifester tardivement chez l'enfant plus âgé à 3 ou 4 ans et chez l'enfant de 10 et 15 ans.

Elle peut encore simuler soit le croup, soit l'œdème de la glotte et son diagnostic très délicat nécessite souvent l'examen laryngoscopique qui montrera des lésions diverses : gommes, infiltrations diffuses, ulcérations.

Bien entendu, s'il existe des gommes, un syphilome ou des ulcérations tertiaires non-gommeuses du pharynx, le diagnostic est évident. Mais il faut savoir que des signes plus légers permettent un diagnostic précis. C'est ainsi que **M. Nobécourt** en présence d'un enfant ayant les apparences du croup porta le diagnostic d'hérédo-syphilis du larynx sur la dystrophie générale du sujet, l'épaississement des tibias, l'affaissement du nez, les lésions pharyngées.

Il nous reste à éliminer *le spasme de la glotte*.

Le spasme de la glotte, qui peut fort bien compliquer toutes les affections laryngées et en particulier la laryngite œdémateuse ainsi que le prouve notre observation, peut exister d'une façon isolée et prêter jusqu'à un certain point à confusion. Mais c'est une affection de la toute première enfance, survenant entre 2 et 15 mois et dont le tableau clinique est assez caractéristique puisqu'il survient par petites crises, ou grands accès qui se répètent jusqu'à 30 et 50 fois dans la journée.

Nous en arrivons maintenant aux deux diagnostics les plus importants : *la laryngite striduleuse et le croup*.

Le faux croup survient brusquement, la nuit. La crise de suffocation est immédiate, il n'y a pas de

prodromes ; elle se termine comme elle est venue après avoir torturé le malade pendant une demi-heure, une heure ou deux heures. Cette forme là est caractéristique. Mais il existe des faux croups graves avec dyspnée persistant dans l'intervalle des accès et tirage permanent. Mais jamais il n'existe d'altérations de la voix, à peine un léger enrouement.

Le Croup est caractéristique lorsqu'il succède à une angine diphtérique. Mais s'il s'agit de croup en apparence primitif, le diagnostic est bien plus épineux. C'est par les signes de début que nous arriverons à nous faire une opinion. La voix du croup est rauque et éraillée au début ; puis elle devient sourde et finit par s'éteindre complètement. La toux, qui ne manque jamais, subit une évolution parallèle (quoique retardée) à celle de la voix, si bien que l'on arrive à avoir le syndrome, toux rauque et voix éteinte que **M. Marfan** a si justement donné comme un signe des plus importants pour le diagnostic du croup. Ce n'est qu'après ces altérations de la voix que la dyspnée s'établit si le traitement sérothérapique n'est pas ou est mal institué. Les signes différentiels sont donc constitués avant tout par ces signes de début, si parfaitement enrayés par un bon traitement sérothérapique. Si l'on doute, il ne faut pas hésiter à pratiquer un toucher pharyngien qui montrera une turgescence des replis, une sorte de phimosis de l'orifice supérieur du larynx dans les cas d'œdème laryngé.

Enfin, la bactériologie pourra nous être ici d'un

puissant secours. L'ensemencement du nez montrera souvent l'existence d'une infection du cavum par un bacille moyen ou long. On pourra retrouver celui-ci dans les mucosités de la gorge. Bien entendu, si en toussant, le malade vient à projeter une parcelle de fausse membrane, le diagnostic ne souffre aucune discussion.

Il faut savoir qu'un ensemencement négatif ne permet pas d'éliminer la diphtérie. C'est pourquoi il faut être extrêmement prudent, d'autant plus prudent que l'œdème laryngé infectieux est une rareté alors que le croup est une maladie fréquente. Il faut, en médecine, savoir faire des diagnostics de fréquence.

Il nous faut enfin éliminer les œdèmes laryngés qui ne rentrent pas dans le cadre de notre étude, tels : les œdèmes secondaires aux affections laryngées : phlegmons, ulcérations, laryngites au cours de pyohemies, corps étrangers, brûlures. Dans tous ces cas l'étiologie est évidente.

Nous éliminerons aussi les œdèmes consécutifs aux affections du voisinage, tels ceux qui surviennent à la suite d'angines aiguës.

Nous éliminerons facilement aussi les œdèmes toxiques. On a coutume de ranger parmi ceux-ci l'*œdème angio-neurotique* de Strübing. Il s'agit là de cas mal classés, d'une classification d'attente dont on n'a pas à se préoccuper au point de vue clinique.

Les œdèmes de cause générale sont souvent faciles

à diagnostiquer. S'il s'agit de cardiopathies, l'état d'asystolie du sujet est évident. Souvent il s'agit de mal de Bright et l'on sait que cette maladie est la cause la plus fréquente des œdèmes mécaniques du larynx. Il faudra, dans ces cas, rechercher soigneusement les notions étiologiques si importantes de scarlatine, notamment dans les cas de néphrite passée inaperçue. Ce sont ces néphrites latentes qu'il faudra dépister avec soin par la recherche de l'albumine, par l'examen microscopique du sédiment urinaire, par les épreuves de perméabilité rénale, toutes recherches d'ailleurs qui ne peuvent se pratiquer que sur un sujet non immédiatement en danger. Lorsque le malade aura de la bouffissure du visage, des œdèmes malléolaires, de l'hypertension artérielle, de l'oligurie, le diagnostic sera singulièrement aisé.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de l'œdème du larynx est exposée tout au long dans tous les traités. Nous n'en dirons donc que quelques mots, insistant sur les particularités que nous avons remarquées dans notre cas personnel.

Bien qu'après la mort, l'œdème du larynx s'efface souvent en grande partie, il est tout de même possible de se faire une idée à peu près exacte de ce qui existait pendant la vie. C'est ainsi que l'on pourra constater que la muqueuse laryngée est lisse et amincie, parfois plissée et ridée par places. Sa coloration est variable. Par endroits elle est pâle ou grise ; ailleurs elle se montre rougeâtre ou violacée, dénotant ainsi l'hypérémie concomitante à toute inflammation. Cette muqueuse est surlevée par des bouffissures parfois considérables. Ces tuméfactions œdémateuses ne présentent pas dans tous les cas les mêmes localisations. Tantôt, en effet, l'œdème est limité à l'épiglotte qui prend alors une forme hémis-

phérique, masquant la glotte ; tantôt au contraire il envahit tout le larynx. Dans ce cas, le sillon glosso-épiglottique est effacé et on note du gonflement des replis ary-épiglottiques qui forment deux bourrelets pyriformes mobiles pouvant se confondre en avant avec les bords libres de l'épiglotte. Les deux replis peuvent dans certains cas ne pas être infiltrés avec la même intensité. C'est ainsi que dans notre observation personnelle le repli droit présentait un degré de gonflement beaucoup plus grand que le gauche et empiétait beaucoup plus que lui sur le bord libre de l'épiglotte.

Cette infiltration totale de la région vestibulaire masque totalement les régions sous-jacentes.

Presque toujours, la région ventriculaire est beaucoup moins atteinte et la majorité des auteurs sont d'accord pour affirmer que les cordes vocales sont très peu prises. Il n'en était pas de même dans notre cas où les cordes vocales supérieures et inférieures, mais surtout les premières, présentaient un degré tel d'œdème que la région ventriculaire était presque effacée.

Quant à la région sous-glottique, elle présentait, dans notre cas, un degré très intense de congestion. Il est d'ailleurs classique d'admettre que l'œdème sous-glottique est assez fréquent, le plus fréquent après l'œdème vestibulaire.

A la coupe, la muqueuse œdématiée est molle et laisse sourdre par pression le liquide infiltré.

L'examen histologique fait voir des altérations

communes à tous les œdèmes ; dissociation des faisceaux conjonctifs par une substance albumineuse, amorphe ; présence dans leurs mailles de globules blancs, de globules rouges, et, si l'œdème est inflammatoire, présence d'un reticulum fibrineux avec surabondance de globules blancs.

CHAPITRE VI

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'œdème primitif du larynx est chez l'enfant une affection fort rare.

Toutefois, certains auteurs pensent que cette rareté est plus apparente que réelle et que, bien souvent, on a dû prendre pour du vrai croup ce qui n'était qu'une sténose d'ordre œdémateux.

Il y a peut-être dans cette opinion une part de vérité, le diagnostic étant parfois extrêmement épineux, souvent impossible à établir dès le premier examen. Mais il est juste de faire remarquer que depuis l'emploi du laryngoscope et depuis que les examens bactériologiques sont entrés dans la pratique courante, les erreurs sont beaucoup moins fréquentes. Grâce à ces procédés on peut, même lorsque l'examen clinique laisse subsister un doute, trancher la question, et pourtant la place occupée en pathologie infantile par les œdèmes laryngés primitifs, reste bien restreinte.

Il nous semble intéressant de noter à ce propos

une statistique établie en 1907 par M. Laval, à la clinique infantile de l'Hôtel-Dieu de Toulouse (1).

Disons tout de suite que le but que se proposait M. Laval n'était pas le même que celui vers lequel nous tendons. Ce qu'il voulait démontrer, c'est la fréquence de l'intervention dans les laryngites aiguës non diphtériques *que l'œdème en soit ou non la cause*. Si donc nous reproduisons ces chiffres c'est qu'ils nous permettent de constater que les $\frac{2}{3}$ des laryngites aiguës sont pseudo-membraneuses (diphtériques ou non diphtériques) et $\frac{1}{3}$ seulement sans fausses membranes ainsi qu'il ressort du tableau suivant :

21 laryngites pseudo-membraneuses diphtériques.

7 laryngites pseudo-membraneuses non diphtériques.

14 laryngites aiguës sans fausses membranes.

42 cas.

De plus l'auteur nous apprend que sur ces 14 laryngites aiguës, les unes reconnaissent pour cause soit une déviation, soit une compression par adénopathie, les autres un œdème sous-glottique. Le pourcentage se trouve donc encore abaissé de ce fait, en ce qui concerne l'affection qui nous occupe.

Quant à l'âge joue-t-il un rôle dans la production

(1) LAVAL, *Fréquence de l'intervention dans les laryngites aiguës de l'enfance en dehors de la diphtérie.*

(in: *Archives internationales de laryngologie*, Paris, 1907).

de ces œdèmes ? Nous ne saurions répondre à cette question d'une façon précise. Il nous semble toutefois que cette affection est moins rare que le croup dans les premiers mois de la vie, mais qu'elle présente un maximum de fréquence après la troisième année. Dans les 5 observations que nous relatons nous, trouvons en effet :

Un bébé de 11 mois (*observation d'Anzieger*).

Un bébé de 19 mois (*observation de Deguy et Detot*).

Une fillette de 4 ans (*observation d'Anzieger*).

Un garçon de 5 ans (*observation d'Anzieger*).

Une fillette de 9 ans (*observation personnelle*).

De même *le sexe*, à l'inverse de ce qui se produit chez l'adulte en manifestement l'œdème laryngé est beaucoup plus fréquent chez l'homme, ne semble avoir ici aucune influence.

Voyons maintenant quelles causes reconnaissent ces œdèmes primitifs. Chemin faisant nous jetterons un coup d'œil sur les différentes théories émises pour expliquer la genèse de ces accidents et nous verrons ce qu'il y a lieu d'en retenir dans l'état actuel de la science.

Pendant longtemps, les fatigues vocales, les corps étrangers du larynx, les traumatismes de toutes sortes, et surtout le froid, étaient considérés comme autant de causes efficientes de la maladie.

Trousseau fut un partisan convaincu de ces

œdèmes *a frigore*, de même qu'il fait place à l'ingestion brusque de liquides trop chauds, dans l'étiologie de cette affection. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de l'influence du froid. Disons tout de suite qu'en ce qui concerne les liquides bouillants, ce que leur absorption brusque détermine ce n'est pas de l'œdème à proprement parler, mais bien une véritable brûlure avec phytènes plus ou moins volumineuses amenant une diminution notable, voire même une obstruction totale de l'orifice supérieur du conduit aérien, obstruction pouvant provoquer des crises terribles de suffocation.

Cette conception, d'une origine purement mécanique ou plus exactement physique, de l'œdème laryngé primitif, n'aurait su cadrer longtemps avec la rigueur de l'esprit scientifique moderne. Aussi, depuis un certain temps déjà, a-t-on cherché à expliquer autrement l'apparition de cette grave affection.

En 1885, **M. Moure** voit son point de départ dans une inflammation de quelque glandule prenant l'aspect d'un petit furoncle. La même année **Garel** émet l'hypothèse de l'origine parasitaire de ces accidents.

Les recherches de **Barbacci**, qui découvre des *spirilles*, confirment cette dernière conception.

Puis, différents auteurs signalent le *streptocoque* que **Massei** (de Naples) pressent sans le découvrir puisqu'il assimile les œdèmes primitifs du larynx à des lésions érysipélateuses.

En 1890, **Josserand** trouve le *pneumocoque*, que **Barjon** signale également en 1894.

M. Netter, quelque temps après, rencontre le *staphylocoque* dans un œdème du larynx.

M. Boulloche signale une association *staphylo-streptococcique*.

Dans les observations de **Deguy et Detot** et **Anzieger** que nous rapportons c'est le *staphylocoque* qui est en jeu, staphylocoque d'une virulence particulière, surtout dans le cas de Deguy et Detot, puisque, un lapin inoculé avec 2 centimètres cubes d'une culture de 24 heures sur bouillon succombait au bout de 18 heures, et un autre avec 1 centimètre cube seulement au bout de 21 heures.

Dans notre observation personnelle c'est également du staphylocoque que nous avons trouvé dans les mailles de l'œdème, en examinant les coupes que le docteur Géry avait bien voulu nous faire à l'institut Pasteur. De plus, du vivant de notre petite malade, un frottis fait avec les mucosités de la gorge nous avait permis de constater la présence de bacilles courts et de cocci. Un frottis avec l'épithélium, par raclage après la mort a donné des bacilles ressemblant à des bacilles diphtériques moyens et des cocci. La culture avait été négative. Ce qu'il y a d'intéressant dans notre cas, c'est que nous avons constaté d'une façon non douteuse sur les coupes histologiques de notre larynx, coupes qui portaient à la fois sur la muqueuse, les cordes vocales et les replis ary-épiglottiques des *staphylocoques à l'exclu-*

sion de tout autre microbe. D'autre part, nous n'attachons pas d'importance aux résultats de l'ensemencement de la gorge pratiqué sur le vivant, et aux frottis de l'épithélium du larynx recueilli par grattage après la mort, qui ne nous ont donné que des microbes d'infection banale. Ce que nous demandions, en effet, à ces recherches, c'était de nous dire si oui ou non le bacille de Loeffler était en cause. Or, le frottis de la gorge a donné des bacilles courts et des cocci et celui du larynx des bâtonnets et des cocci.

Il nous reste à signaler la communication de **M. Bar** au dernier congrès de laryngologie. Cet auteur rapporte deux observations d'œdème aigu, infectieux primitif du larynx *dans lesquelles l'évolution clinique laissa prévoir l'influence d'une association microbienne de *pneumocoques, staphylocoques, streptocoques et spirilles*, dévoilés par l'analyse.

Tout ceci montre bien l'origine microbienne de ces œdèmes primitifs. Pourtant en 1897, **Liaras** publiait dans les *archives internationales de laryngologie*, une observation d'œdème primitif qu'il rapportait uniquement au froid. Sans nier l'existence d'œdèmes infectieux, cet auteur prétend qu'on a été trop loin et qu'on peut rendre au froid une partie de sa vogue d'autrefois : « Au risque, dit-il, d'être taxé de réactionnaire, nous pensons que s'il y a des microbes, « ils ne sont pas toujours pathogènes et que la vieille « théorie du froid peut, semble-t-il, être dans certains cas l'explication complète et suffisante de cer-

« tains œdèmes primitifs sans qu'on ait besoin de
« faire intervenir une infection quelconque. »

Périneau dans sa thèse, réfutant cette conception, fait remarquer avec raison que Liaras, ne se base, pour affirmer l'influence exclusive du froid, que sur un seul point : l'absence de fièvre. Or, la température de la malade n'a pas été prise au début des accidents, mais alors déjà qu'elle évoluait vers la guérison. De plus, faisons remarquer que bien que cela soit l'exception, il existe des cas où la fièvre peut totalement manquer, alors même que le laboratoire a prouvé la nature microbienne de l'infection. Aussi bien le second argument de Périneau, argument décisif, est-il que Liaras *n'a pas fait d'examen bactériologique*.

Nous croyons donc qu'on ne saurait nier aujourd'hui l'origine microbienne de ces œdèmes primitifs. Que le froid ait une influence dans leur production nous ne saurions y contredire, pas plus que nous ne pourrions nier son rôle dans l'étiologie de la pneumonie par exemple. Et pourtant personne ne songerait à contester que cette dernière maladie n'a qu'une cause efficiente : le pneumocoque. Le froid agit comme cause occasionnelle en mettant l'organisme en état de moindre résistance vis-à-vis des bactéries. Qu'un organe présente déjà un certain degré de susceptibilité et l'infection se localisera sur ce point. D'ailleurs, dans bien des cas, on ne trouve pas le froid à l'origine de ces œdèmes. C'est ainsi qu'on ne saurait l'incriminer dans aucune des observations

que nous rapportons. Dans ces cas, un mauvais état antérieur, chronique de la gorge et du larynx, est signalé, sauf toutefois dans l'observation de Deguy et Detot où rien n'est précisé à cet égard. Il est bien probable toutefois qu'une irritation laryngée a dû favoriser la pénétration du germe.

On peut encore se demander si une adénoïdite ne pourrait pas dans certains cas favoriser l'apparition d'un œdème aigu du larynx. On sait que **M. Marfan** lui fait jouer un rôle dans l'étiologie du croup en apparence primitif. N'ayant pas connaissance de cas de ce genre, nous posons la question sans y répondre, tout en pensant que c'est là une hypothèse très plausible.

En résumé, de tout ce que nous venons de dire il ressort que sans nier la grande importance des causes prédisposantes : froid, corps étrangers, fatigues vocales, mauvais état antérieur de la gorge, l'œdème primitif du larynx est une maladie infectieuse dont l'agent pathogène est variable puisqu'on a pu trouver des streptocoques, des pneumocoques, des spirilles et des staphylocoques, quelquefois même une association de tous ces germes.

Il y a dans ces cas, soit infection directe de la muqueuse laryngée (hypothèse la plus plausible), soit infection par voie sanguine ou lymphatique et la possibilité de cette dernière voie nous est bien démontrée par les œdèmes infectieux secondaires tels que ceux qu'on note au cours des septicémies et des pyohémies.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le diagnostic de l'œdème laryngé au début ne se fera pas. Donc, nous ne pouvons envisager que le traitement de la période d'état.

Deux cas sont alors à envisager : ou bien l'asphyxie est imminente, ou bien il ne s'agit que d'une dyspnée d'intensité moyenne.

En présence d'une dyspnée moyenne il faudra mettre le petit malade dans une chambre où ne pénétrera pas l'air froid. L'atmosphère sera chargée de vapeurs d'eau dans laquelle on aura mis quelques feuilles d'eucalyptus. Il faut avoir soin de n'en pas mettre trop. On mettra des compresses chaudes au devant du cou et on pourra faire des applications de sangsues de chaque côté du larynx. Les bains de pieds sinapisés et les bains de mains peuvent quelquefois amener une sédation, mais ces procédés bien démodés aujourd'hui ne rendent pas tous les services que voulaient bien leur attribuer les anciens médecins. Il en est de même des scarifications préco-

nisées par **Lisfranc** (1) dont l'action est absolument inefficace.

On fera encore prendre à l'enfant une potion calmante au bromure et à l'antipyrine. On ne le laissera pas dans l'obscurité et on mettra près de lui une personne dont la présence le rassurera et qui pourra lui éviter certains accès de suffocation. Aussi bien dans l'œdème que dans le croup, l'état nerveux du sujet joue un rôle considérable. Il existe dans ces deux affections un côté psychothérapique indéniable, dont l'oubli est certainement préjudiciable au malade.

Tel est le traitement des cas d'intensité moyenne. Mais, si la dyspnée se prolonge, épuisant le malade, si celui-ci présente le tableau de l'asphyxie, si un accès immédiatement menaçant survient, que faut-il faire ?

Il faut avant tout savoir attendre, ne pas s'affoler de ce qui peut être un paroxysme, un épisode passager.

Dans le croup il y a obstacle anatomique. Si les fausses membranes s'accumulent, rien ne les enlèvera. Il vaut mieux intervenir vite lorsqu'on se trouve en présence d'une des alternatives mentionnées plus haut, car on laisserait sans profit l'état général de son malade se déprimer. Mais dans les cas d'œdème du larynx il faut bien se rappeler qu'on est en présence de

(1) LISFRANC, *Mémoire sur l'angine laryngée œdémateuse*, Paris, 1823.

phénomènes fluxionnaires, d'une congestion œdémateuse et que l'œdème inflammatoire du larynx peut disparaître, comme disparaît un œdème inflammatoire au niveau de telle autre muqueuse, au niveau de telle surface cutanée. Donc, il faut escompter cette rétrocession qui, en pratique, se produira souvent.

Mais, si l'on est forcé d'intervenir, un angoissant problème se pose. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont remarqué, et nous-mêmes avons pu constater l'inefficacité à peu près absolue du tubage en pareille circonstance. Or, ouvrir la trachée d'un enfant, surtout d'un jeune enfant, est une chose grave.

Pourquoi le tubage échoue-t-il ?

D'abord parce qu'il est difficile à faire. Au milieu de cet œdème l'index explorateur ne reconnaît plus rien. Il est dans du tissu mou qui se déprime sous l'effort, et il cherche vainement dans bien des cas un orifice qui se cache sous des replis et des bourrelets. Vient-il à le trouver ? Le spasme peut venir comme dans notre cas, le fermer brutalement et provoquer des accidents immédiatement mortels, si rapidement mortels même, qu'on a peine à admettre que l'asphyxie soit seule en cause dans ces cas. Il semble que le malade meurt d'une commotion nerveuse bien plus que d'une obstruction laryngée.

Admettons que le tube pénètre dans le larynx, (certains auteurs ont pu arriver à ce résultat) : il ne tarde pas à se boucher et il se bouche par sa partie

supérieure qui se recouvre de replis et de bourrelets. Si l'on veut quand même pratiquer cette **opération** qui nous paraît inutile et dangereuse, il faudra prendre un gros tube et un tube long, afin qu'il soit perméable dans le cas où il existerait un fort œdème sous-glottique.

Notre opinion, est que ces cas d'œdème laryngé, sont justiciables lorsqu'ils menacent immédiatement la vie du malade, de trachéotomie, trachéotomie sous-cricoïdienne bien entendu, faite avec calme, car si la rapidité est une bonne chose dans ces cas, l'extrême rapidité est un excès fâcheux auquel on peut imputer des incisions maladroitement, causes de complications en particulier d'emphysème sous-cutané précoce.

Quoiqu'il en soit, la trachéotomie que l'on fera sans trop de regret sur un enfant de plus de 5 ans est une opération particulièrement grave sur les petits. Aussi, ne faudra-t-il la faire qu'à bon escient, lorsque l'on aura un diagnostic ferme d'œdème laryngé et malgré tous les caractères que nous avons donnés plus haut, ce diagnostic sera surtout un diagnostic d'impression. Ce sera surtout parce qu'on est en présence d'un croup à allure particulière, à évolution anormale qu'on n'a pas l'habitude de voir, que l'on pensera à l'œdème. Ceci, joint aux constatations bactériologiques qu'on a pu faire, décidera de l'intervention.

En résumé, on voit combien il est difficile de prendre une décision dans les cas d'œdème du la-

rynx rapidement menaçants. Nous n'hésitons pas pour notre part, à dire qu'il faut pratiquer la trachéotomie si l'on est sûr qu'il s'agit d'œdème. Le point important est donc pour nous le diagnostic précis, et trop souvent malheureusement le doute restera. Dans ces cas nous conseillons, même si l'on penche pour l'œdème laryngé, de joindre à la trachéotomie que l'on aura été amené à faire, un traitement sérothérapique intensif, afin que, si par hasard le diagnostic était erroné, le malade ait encore pour lui cette chance de salut. Les communications qui ont été faites d'œdème laryngé consécutif à des injections de sérum antidiphthérique (1) sont d'une part rarissimes, d'autre part sujettes à contestation, car rien ne nous dit que l'œdème n'existait pas antérieurement d'une façon discrète. Quoiqu'il en soit, de ces cas ne découle pas une contrindication, pas plus que la syncope chloroformique n'a contrindiqué l'emploi de ce merveilleux anesthésique.

(1) V. CONFORTI : *L'œdème sous-glottique après injection de sérum antidiphthérique*. (*Rivista critica di clinica medica*, 20 juin 1908).

CONCLUSIONS

I. L'œdème primitif du larynx est une affection très rare chez l'enfant. Ceci explique, que pendant longtemps elle ait été totalement méconnue, et que maintenant encore, elle occupe une place très restreinte dans les ouvrages de pédiatrie.

II. Le diagnostic, la plupart du temps très difficile se fera surtout avec le croup. Dans le cas de sténose œdémateuse, la dyspnée présente le type inspiratoire et la voix et la toux sont peu ou pas altérées. L'examen au laryngoscope, n'est pas, d'une façon générale à préconiser en raison du spasme qu'il peut provoquer. Dans bien des cas, l'examen bactériologique seul, tranchera le diagnostic.

III. L'œdème primitif du larynx reconnaît toujours pour cause efficiente une infection microbienne. Le froid, les fatigues vocales, les irritations de tous ordres ne sont que des causes prédisposantes. Le microbe en jeu est variable. Tantôt il s'agit du pneumocoque, tantôt du staphylocoque ou du streptocoque, tantôt on rencontre des spirilles ou une association de tous ces germes.

IV. Le traitement variera suivant les cas. Lorsque l'asphyxie n'est pas menaçante on se contentera des moyens médicaux : compresses chaudes autour du cou, potion calmante, vapeurs tièdes dans la chambre. Dans le cas contraire, il faut intervenir et une seule opération est à préconiser : la trachéotomie. En effet, l'intubation présente deux grands inconvénients :

1° Elle peut provoquer un spasme mortel lorsqu'on essaie de franchir le bourrelet œdémateux ;

2° Si ce spasme ne se produit pas, si le tube a pu être introduit, il risque fort d'être rapidement obstrué par l'œdème.

En cas de doute sur le diagnostic précis injecter du sérum antidiphtérique.

Vu : Le Président de la thèse,

HUTINEL.

Vu : le Doyen,

D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANZIEGER. — Three recent cases of croup due to staphylococcus and requiring tracheotomy (*American Journal of medical sciences*, 1904).
- BANDLER. — Zür Kenntniss des acuten kehlkopfödems (*Pragische medic. Wochenschrift*, 1888).
- BAR (Louis). — La laryngite œdémateuse chez les enfants (*Archives internationales de laryngologie*, 1896).
- BAR (Louis). — Trois cas d'œdème aigu, infectieux, primitif du larynx (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*; 5 mai 1915).
- BARJON. — Des œdèmes aigus et infectieux primitifs du larynx. (*Gazette des hôpitaux*, Paris, 1894).
- BARRIER. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*.
- BARWELL. — *Diseases of the larynx* (Londres, 1907).
- BICHAT. — *Traité d'anatomie descriptive*.
- BOERHAAVE. — Aphorismes sur l'angine aqueuse (1709).
- BOURGEOIS et EGGER. — Rapport sur les œdèmes du larynx (*Société française de laryngologie*, 1909).
- CADÉT de GASSICOURT. — *Traité clinique des maladies de l'enfance*.
- CASTEX. — Œdèmes aigus du larynx (*Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie*, Paris, 1909).
- CHARAZAC. — Etude sur l'œdème laryngien (*Annales de la société médico-chirurgicale de Liège*, 1886).
- CHARLES. — Deux cas d'œdème aigu des muqueuses (*Archives internationales de laryngologie*, Paris, 1904).
- CHEATHAM. — A successful case of tracheotomy for œdema of supper part of larynx (*American pract-and news*, Louisville, 1887).

- CONFORTI. — L'œdème sous glottique après injection de sérum antidiphérique (*Rivista critica di clinica medica*, 20 juin 1908).
- DEGUY et DETOT. — L'œdème larynge sus-glottique infectieux et suffocant, sa pathogénie (*Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, Paris, 1904).
- DELCOURT. — Du diagnostic des états morbides simulant le croup diphtérique (*Journal médical de Bruxelles*, 1903).
- D'ESPINE et PICOT. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*.
- FOSTER. — Rapport sur deux cas d'œdème aigu du larynx (*Laryngoscope*, Saint-Louis, 1910).
- GABRIEL. — Essai sur l'angine laryngée œdémateuse (Strasbourg, 1868).
- HUTINEL. — *Maladies des enfants*.
- JANICAUT. — *Thèse Paris*, 1879.
- LAVAL. — Fréquence de l'intervention dans les laryngites aiguës de l'enfance, en dehors de la diphtérie (*Archives internationales de laryngologie*, Paris, 1907).
- LIARAS. — Œdème aigu primitif du larynx. (*Bulletin de la société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1897).
- LISFRANC. — *Mémoire sur l'angine laryngée œdémateuse* (Paris, 1823).
- LUBET-BARBON. — Œdème inflammatoire aigu et abcès du larynx. (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1910).
- MAGNAN. — Un cas d'œdème aigu du larynx (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, Paris, 1898).
- MARFAN. — *Leçons cliniques, sur la diphtérie et sur quelques maladies des premières voies* (Paris, 1905).
- MONOD. — Œdème aigu du larynx (*Bulletin et mémoires de la société de chirurgie de Paris*, 1888).
- PÉRINEAU. — *Thèse de Bordeaux*, 1897.
- RICE (Clarence). — Des états inflammatoires aigus des voies respiratoires supérieures accompagnés d'œdème laryngé (XX^e Congrès de l'association américaine de laryngologie Brooklyn, 16-18 mai 1898).
- RICHEZ. — De l'œdème du larynx (*Clinique*, Paris, 1908).
- RILLET et BARTHEZ. — *Maladies des enfants*.
- SEGUIN. — De l'œdème aigu primitif du larynx (*Thèse*, Paris, 1896).
- SESTIER. — *Traité de l'angine laryngée œdémateuse* (Paris, 1852).

TEXIER et LEVESQUE. — Un cas d'œdème aigu, primitif du larynx ayant nécessité la trachéotomie (*Gazette médicale de Nantes*, 1908).

TROUSSEAU. — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*.

TOUGHARD. — Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup (*Thèse*, Paris, 1893).

VALLEIX. — Mémoire sur l'œdème de la glotte (*Mémoires de l'académie de médecine* 1845).

VALLEIX. — *Guide du médecin praticien* (1860, t. II).

YVERT. — Œdème aigu primitif du larynx ; asphyxie avec menace de mort immédiate, trachéotomie d'urgence ; guérison très rapide (*Revue de chirurgie*, Paris, 1889).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	4
CHAPITRE I. — Historique	5
CHAPITRE II. — Etude clinique	13
CHAPITRE III. — Observations.	23
CHAPITRE IV. — Diagnostic.	41
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.	51
CHAPITRE VI. — Etiologie et pathogénie	53
CHAPITRE VII. — Traitement	61
CONCLUSIONS	67
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	69

IMPRIMERIE BUSSIÈRE. — SAINT-AMAND (CHER).

